Ein Fall

von

Einklemmungsshok nebst Darmparalyse

bei

Hernia inguin. ext. incarcerata.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

vorgelegt von

HERMANN TRIER

cand. med.

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz

(Heitz & Mündel).

1890.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent : **Prof. Dr. Lücke.**

MEINEM VATER

DEM ANDENKEN MEINER MUTTER

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542727_0157

Hernien sind ein ungemein verbreitetes Uebel. Die Litteratur darüber hat nach und nach einen ganz bedeutenden Umfang erreicht. Gerade letzterer Umstand gestattet den Schluss, dass keineswegs Alles, was sich auf Brüche bezieht, als klar und unbestritten dastehend zu erachten ist. Wenn daher auch die Herniologie schon recht lange den Boden der blossen Casuistik verlassen und sich zur Höhe einer selbstständigen Wissenschaft emporgeschwungen hat, so dürfte gleichwohl jeder, selbst geringe Beitrag gerechtfertigt sein, wofern er geeignet scheint, am Ausbau der Wissenschaft sich zu betheiligen.

Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Lücke wurde mir nachfolgender Fall zur Besprechung überlassen, welcher der Erscheinungen wegen, die er bietet, zu den selteneren und recht schwer zu verstehenden gehört.

Möge daher mein Versuch, mit Hilfe von physiologischen Thatsachen eine Erklärung der pathologischen Vorgänge zu finden, im Falle des Irrthums einer milden Beurtheilung unterliegen.

Krankengeschichte.

Anamnese. Schnorr Norbart, 67 Jahre alt, Bauer aus Gamshausen. Seit dem 14. Juni 1889 war bei dem Patienten die Stuhl- und Darmgasentleerung aufgehoben. Am 16. Juni begann der bis dahin unempfindliche rechtsseitige Leistenbruch zu schmerzen. Am 17. Juni gegen Abend trat Erbrechen ein, welches fortdauert. Das Erbrochene ist dunkelbraun, riecht säuerlich und ist ohne Fäcalbeimengung.

Patient giebt an, dass er den Bruch schon sehr lange besitze, dass er ihn aber bis zum letzten Jahre habe reponiren können. Der wegen der eingetretenen Schmerzen consultirte Arzt habe sehr lange und äusserst intensive Taxisversuche gemacht, jedoch ohne Erfolg. Deshalb stellt sich Patient am 18. Juni in der chirurgischen Klinik vor. Er klagt über heftige Schmerzen in der Bruchgeschwulst und im Leibe.

Status praesens 18. Juni. Alter magerer Mann, gelbe Hautfarbe. Das Gesicht schmerzhaft verzogen mit dem Ausdrucke der Angst. Athmung frequent, jedoch keine objective Dispnoe. Puls klein, sehr frequent. Leib etwas druckempfindlich, wenig aufgetrieben; Percussion ergiebt nirgends Dämpfung.

Herz und Lunge normal. Die rechte Scrotalhälfte ist zu Strausseneigrösse ausgedehnt. Auf der Kuppe des Tumors befinden sich Lymphome, von Contusionen und Taxis-

versuchen herrührend. Der Scrotaltumor lässt sich nach dem Leistencanal und der Bauchhöhle hin verfolgen. Samenstrang nur undeutlich hinter der vorliegenden Bruchgeschwulst zu fühlen.

Die Haut über der Hernie fühlt sich fester an, als normal; keine entzündliche Infiltration in derselben. Bruchgeschwulst ziemlich weich. Der Inhalt scheint geblähter Darm zu sein. Bruchwasser der Schätzung nach reichlich. Kein tympanitischer Schall durch Percussion nachzuweisen. Transparenz nicht vorhanden, Testikel undeutlich fühlbar.

Bruchgeschwulst lässt sich nicht reponiren und ist äusserst schmerzhaft.

Diagnose. Incarcerirte rechtsseitige Inguino-Scrotalhernie.

Therapie 18. Juni. Nachdem die ganze Umgebung der Genitalien rasirt und mit Seife gereinigt, wird Patient katheterisirt und erhält ein Vollbad.

Taxisversuche ohne Erfolg.

Es wird Eis auf die Bruchgeschwulst gelegt. Auch nach Abkühlung der Bauchdecke bleiben Taxisversuche ohne Erfolg. Dieselben werden allerdings sehr wenig energisch gemacht, weil sie sehr schmerzhaft sind.

Nachmittags wird Patient narkotisirt mittelst Morphium und Chloroform. Da die Taxisversuche in der Narkose ebenfalls ohne Erfolg bleiben, wird zur Herniotomie geschritten.

Schnitt über die Höhe und ganze Länge der Bruchgeschwulst. Nach Eröffnung des Bruchsackes fliesst reichliches, geruchloses und nur wenig getrübtes Bruchwasser ab. Spaltung des Bruchsackes nach unten bis zur Kuppe des Scrotums, nach oben bis zum inneren Leistenring. Débridement der einschnürenden Stelle, stumpfe Erweiterung.

In dem eröffneten Bruchsacke liegt der Testikel, sowie

eine ziemlich derbe, mit Fibrinauflagerungen versehene röthlich blaue, noch spiegelnde Dünndarmschlinge; in derselben kein Koth.

Es handelt sich also um einen angeborenen Bruchsack.

Der Darm wird aus der Bauchhöhle herausgezogen und die Bruchstelle inspicirt: verdächtige Schnürfurche. Reposition des Darms bis auf den Theil, welcher die verdächtige Schnürfurche trägt.

Desinfektion der Darmschlinge mit $1^0/_{00}$ Sublimatlösung. Die Wunde wird offen gelassen, durch das Mesenterium ein undurchlöchertes Drainrohr geführt. Bedeckung der Darmschlinge mit Silk, der übrigen Wunde mit Jodoformgaze und Mousseline.

Temperatur Abends 37,8° C. Schmerzen bestehen noch. Erbrechen geringer. Schlechter Puls, 120 Schläge in der Minute.

19. Juni Morgens. Temperatur 37,5° C. Lebhaftes Brechen. Puls klein, frequent (125 Schläge). Magenausspülung, worauf Patient sich wohler fühlt. Opium.

Abends status idem. Temperatur 37,8° C. Fortgesetztes Brechen.

20. Juni Morgens. Temperatur 37,0° C. Entfernung der Drainröhre aus dem Mesenterium. Verband wie oben.

Nachmittags massenhaftes Erbrechen. Kalte Extremitäten. Puls immer schlechter. Collaps zunehmend.

Abends Temperatur 37,4° C.

21. Juni Morgens $1^1/_2$ Uhr. Tod im Collaps. Keine deutlichen Symptome von Peritonitis.

Sektion (von Herrn Prof. Dr. v. Recklinghausen ausgeführt) ergab Folgendes:

Etwas Struma. Varicen längs der V. saphena. Spannung der Bauchdecken. Grüne Färbung. Rechts liegt der mit grüner Gaze bedeckte Darm in grosser Ausdehnung zu Tage.

Mesenterium dieser Schlinge 7 cm lang; Schlinge am Darm gemessen 45 cm lang, mit Gasen stark gefüllt, Serosa spiegelnd, nur am prominentesten Theil matt graugrün. Auch am Mesenterium grünliche Färbung. Nur der Schenkel der Schlinge, der Bauchpforte der Operationswunde auflagernd, hat rothe Farbe.

Operationswunde bis zur Spitze des Scrotums 20 cm lang. Im unteren Theil liegt Hoden und Samenstrang frei zu Tage. Die Oberfläche desselben geröthet. Ueber ihm liegt der Bruchsack, zum Theil stark geröthet und dickwandig, übergehend in die tunica propria, welche ebenfalls stark verdickt ist.

In der Bauchhöhle röthliche Flüssigkeit, nur wenig trüb. Wenig rothe kleine Blutgerinnsel. Gefässschlingen zum Theil stark injicirt; oberflächliche Injektionen vorhanden, kleine Extravasate an den venösen Gefässen bis zum Uebertritt auf das Mesenterium.

Ansammlung blutiger Flüssigkeit in den tiefsten Theilen des kleinen Beckens; nicht ganz 100 ccm.

Beginnende Verknöcherung der Rippenknorpel, rothe Flüssigkeit in der Pleura. Blutige Flüssigkeit im Herzbeutel. Herz schlaff, braun, blutige Imbibition; etwas braune Atrophie des Herzfleisches. Beginnende Fäulniss. Cruormassen im Herzen.

Starke Blähung der Lungen. Rechte Lunge mehrfach adhärent. In den Bronchien bräunliche Flüssigkeit, offenbar Mageninhalt. Dunkelrothe Herde in den Unterlappen beider Lungen. Auch graue Herde dabei. Auf dem Schnitt sind diese bronchopneumonischen Herde trocken.

Schlaffe blasse Milz, runzelige Kapsel, geringe Vergrösserung. Stark geblähter Magen. Duodenum stark geblähet. Das Omentum majus bildet einen Strang von 31 cm. Narben daran. Unteres Ende desselben hinter der Bauchwand an der Bruchpforte.

Innerhalb der Bauchhöhle, hinter der Bruchpforte nach links liegt eine Darmschlinge, stark dunkelblau geröthet, wie die äussere. Sie gehört dem unteren Theil des Ileum und zwar dem rückführenden Schenkel der vorliegenden Darmschlinge an.

Ihr folgt normaler, 20 cm. langer Darm bis zur Klappe. Bruchpforte für zwei Finger durchgängig. Serosa etwas fleckig hämorrhagisch geröthet, aber keine der Gangrän verdächtige Stelle. Serosa nur etwas verdickt.

Douglas'scher Raum ohne Veränderung.

Linke Niere etwas klein, schlaff, keine circumscripten Atrophien. Ebenso rechte Niere. Lymphdrüsen im rechten Oberschenkel stark vergrössert, weiss.

Im Duodenum braune, dünne Flüssigkeit. Im Magen kothig gefärbte und riechende Flüssigkeit, darin kleine weissöre Kner. Oesophagus weit, stark aufgetrieben, enthält denselben kothigen Inhalt. Gallenblase sehr stark gefüllt, Ductus choledochus frei. Lebergewebe blass, schaumiges Blut, Gallengänge injicirt. Harnblase stark gefüllt, Urin etwas trüb.

Die Darmschlinge lässt sich sehr leicht zurückziehen. Keine scharfe Abgrenzung zwischen dem innen und aussen gelegenen Theile. Die eingeklemmte Darmschlinge wird zuerst entleert, sodann mit Wasser gefüllt. An dem rückführenden Schenkel der aussen gelegenen Schlinge findet sich eine ganz kleine, etwas roth gefärbte Stelle von ca. 5 mm. Durchmesser, an der ein kleiner Divertikel sich vorbuchtet. An der eingeklemmten Schlinge zeigt sich nichts Besonderes, ausser einem circulär verlaufenden, flachen Einriss der Schleimhaut, 2 cm. lang, mit rothen Rändern.

Ebenso befindet sich in der Serosa des oberen Theils des zuführenden Schenkels der vorliegenden Schlinge ein oberflächlicher Einriss von circulärem Verlauf, 4 cm. lang,

2 cm. breit. Schleimhaut hämorrhagisch geröthet an einer Stelle, welche 10 cm. von dem inneren Einriss der Schleimhaut entfernt ist.

Auf der Wandung der Aorta abdominalis sind Blutgerinnsel, deutlich verklebt, blasse Färbung.

Im Dickdarm weiche Fäcalmassen.

Zwei Erscheinungen sind es hauptsächlich, die bei diesem Falle die Aufmerksamkeit und das Interesse für sich in Anspruch nehmen. Das ist zunächst das negative Sektionsergebniss, welches uns gänzlich im Unklaren lässt über die eigentliche Todesursache; das sind ferner die heftigen Ileussymptome nach der Herniotomie, denen die pathologisch-anatomische Grundlage zu mangeln scheint.

Beide Erscheinungen hängen mit einander innig zusammen. Gleichwohl wollen wir dieselben einer gesonderten Betrachtung unterziehen; es erleichtert uns den Versuch, eine Erklärung für dieselben zu finden, soweit dies der heutige Stand unserer Wissenschaft gestattet.

Wenden wir uns daher zunächst der Aufgabe zu, das ungenügende Sektionsergebniss mit den während des Lebens des Patienten zu Tage getretenen Symptomen in Einklang zu bringen, um daraus die eigentliche Todesursache abzuleiten. —

Eine der gewöhnlichsten Todesursachen der Bruchkranken ist die septische Peritonitis. Davon findet sich in unserem Falle keine Spur. Die Darmschlinge, welche den Inhalt des Bruches bildete, zeigte eine glatte, spiegelnde Oberfläche. Dasselbe gilt vom übrigen Darm. Wie das Bruchwasser bei der Operation sich als klar erwies, so war auch bei der Sektion die in der Bauchhöhle gefundene Flüssigkeit eine fast rein seröse. In den tiefsten Theilen des kleinen Beckens befanden sich nicht ganz 100 ccm blutiger Flüssig-

keit, was nach der mit Eröffnung der Bauchhöhle verknüpften Herniotomie verständlich ist.

Nirgends waren Verwachsungen oder Verklebungen, nirgends fibrinöse oder gar eiterige Auflagerungen zu finden.

Das Protokoll erklärt ferner ausdrücklich, dass keine der Gangrän verdächtige Stelle an der Serosa zu bemerken war.

Das Herz zeigte etwas braune Atrophie. Fettige Degeneration wurde, makroskopisch wenigstens, nicht nachgewiesen.

Die übrigen Organe zeigten sich normal, mit Ausnahme der Lungen. Hier waren einige bronchopneumonische Herde in den Unterlappen beider Flügel vorhanden. Da sich in der Trachea bräunlicher Mageninhalt vorfand, so werden wir nicht fehl gehen, wenn wir eine Verschluckungspneumonie annehmen. Mit Recht wird diese Art der Lungenentzündung, zumal bei älteren Personen, gefürchtet. In unserem Falle jedoch kann dieselbe wohl als Complication, nicht aber als eigentliche Todesursache betrachtet werden. Die Herde waren nur auf die Unterlappen beschränkt und nicht sehr ausgedehnt; Fiebererscheinungen waren nicht vorhanden (daüber s. später); endlich tödtet eine katarrhalische Pneumonie von so geringer Ausdehnung nicht wohl in drei Tagen. Wenigstens zeigten sich bei der Aufnahme in das Spital die Lungen normal.

Ein tödtlicher Blutverlust war nicht vorhanden, wie überhaupt die gut ausgeführte Herniotomie keine mit allzugrosser Blutung verbundene Operation ist.

Die Sektion lässt uns demnach über die Todesursache völlig im Unklaren. —

Derartige Fälle stehen durchaus nicht vereinzelt in der Litteratur da. Schon Richter kennt bei eingeklemmten Brüchen andere Erscheinungen als Brand.[1] Er bezeichnet

[1] Richter, Abhandlung von den Brüchen, 1788.

den ganzen Symptomenkomplex mit „allgemeiner krampfigter Erstarrung", d. h. er hält ihn für einen auf nervöser Grundlage beruhenden. Mit der Ausbildung der Physiologie schreitet auch die Erkenntniss dieser räthselhaften Vorgänge vorwärts. Pitha[1] misst bereits im Jahre 1846 einer Paralyse des Bauchnervensystems und des Darmstückes die Schuld an den oft plötzlichen Todesfällen der Bruchkranken bei. In neuerer Zeit erwähnt wohl jedes eingehendere Werk über Herniologie und herniologische Statistik derartige negative Sektionsbefunde.

Diese Todesfälle sind sicherlich in Analogie zu bringen mit denen, welche nach heftigen Contusionen des Unterleibs, nach Bauchwunden ohne Verletzung der Eingeweide, selbst nach einfachen Quetschungen eintreten. Auch hier wird bei der Sektion oft nichts Abnormes gefunden. Nussbaum[2] sagt: „Die Erklärung dieser Fälle ist zur Zeit noch unmöglich. Einige schreiben sie der Commotion der Bauchganglien zu." An anderer Stelle nennt er diesen plötzlichen Verfall der Kräfte eine „Paralyse des centralen Nervensystems".

Nach dem Vorgange der Engländer bezeichnet man derartige unerklärliche Zufälle mit dem Ausdrucke „Shok".

Nachdem Goltz[3] im Jahre 1863 seinen berühmten Klopfversuch veröffentlicht hatte, gewannen die Ansichten über den Shok ein bestimmteres Gepräge. Die Herzlähmung wurde als die schuldige Ursache erkannt, und demgemäss gestalteten sich die Definitionen des „Shok".

Nach H. Fischer und C. Hueter besteht der Shok in einer durch Ueberreizung der sensiblen Nervenendigungen reflectorisch erregten Herzparalyse.

---

[1] Pitha, Prager Vierteljahrschrift 1846.

[2] Nussbaum, Quetschungen und Zerreissungen am Unterleib, 1882, S. 173 f.

[3] Goltz, Centralblatt 1863.

Billroth[1] kümmert sich um die sensiblen Nerven nicht, sondern spricht allgemein vom Shok als von einem paralysirenden Einfluss einer plötzlichen und heftigen Nervenverletzung auf die Herzthätigkeit. Nach ihm ist reiner Shok theoretisch nicht von Schmerzempfindung begleitet, während heftiger Schmerz einen grossen, wenn auch indirekten Einfluss auf das Eintreten von Collaps hat. Ueberwältigende physische und psychische Eindrücke rufen Collaps hervor, während der Shok von der Einwirkung der Psyche unabhängig ist. Collaps ist Ausdruck für acut eintretende Depressionszustände des Centralnervensystems.

Billroth stellt also gewissermassen einen prinzipiellen Unterschied auf zwischen Shok und Collaps, einen Unterschied, welcher nach seiner eigenen Ueberzeugung im gegebenen Falle vielfach unmöglich praktisch durchzuführen ist. Andere Autoren scheiden beide Begriffe nicht so streng; sie dürfen dies um so eher, als ja die Ausdrücke „Shok“ und „Collaps“ zu der Zeit, da sie entstanden, keineswegs dem prägnanten Sinne entsprachen, den wir ihnen heute zuzuertheilen bestrebt sind.

Nach Leichtenstern[2] beruht auch der Collaps auf einer reflectorischen Herzlähmung von den Darmnerven aus. Ferner nennt er den Collaps ein „Reflexphänomen von den Darmnerven beim Shok nach Trauma, bei der Einklemmung und bei der Invagination“. Demnach ist Collaps eine Folgeerscheinung des Shoks und nicht etwas von ihm Differentes.

Die Billroth'sche Definition des reinen Shoks als massgebend angenommen, möchte ich glauben, dass der

---

[1] Billroth, in Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, 1878, Bd. I.

[2] Leichtenstern, Prager Vierteljahrschrift 1873, S. 105.

eigentliche Collaps sich nur in quantitativer Beziehung von ihm unterscheidet. Der Shok ist ein plötzlicher Collaps, er wirkt plötzlich und sehr acut. Ist der Organismus kräftig genug, die Folgen des Shokanpralls zu überwinden, und hört die Wirkung der den Shok verursachenden Momente nicht auf, dann treten leicht die oben erwähnten überwältigenden physischen und psychischen Eindrücke in ihre Rechte, und der Collaps stellt sich ein. Shok und Collaps unterscheiden sich durch die Wucht ihres Angriffs auf ein mehr oder weniger widerstandsfähiges Nervensystem, und demnach ist ihre Wirkung mehr oder weniger intensiv. Shok kann augenblicklich zum Tode führen, Collaps thut dies mehr allmählich, falls die ihn bedingenden Ursachen fortdauern. Das Ziel, auf welches Shok und Collaps hinsteuern, ist beiden gemeinsam: es ist die Herzparalyse. Collaps kann demnach auch ohne vorherigen Shok auftreten, er ist nicht immer ein blosses Reflexphänomen beim Shok.

Bei der akuten Einklemmung kommt ein reiner Shok im Billroth'schen Sinne wohl nur äusserst selten vor. Grosse Schmerzhaftigkeit der Bruchgeschwulst ist ja stets eine Begleitserscheinung der Incarceration, und die facies hippocratica spricht mehr als alles Andere für eine Betheiligung der Psyche. Immerhin erwähnt Dieffenbach[1] zwei Fälle, welche zu beachten sind. Der eine Patient, im Alter von 40 Jahren, fiel sofort nach der Einklemmung in „sopor, wie ein Apoplektischer oder schwer am Kopfe Verwundeter." Das Gleiche war der Fall bei dem anderen, etwas älteren Patienten. Derselbe verfiel sofort nach der Einklemmung eines rechten äusseren Inguinalbruches in

[1] Dieffenbach, Operative Chirurgie, 1848, Bd. II, S. 493.

sopor, wozu sich gänzliche Unempfindlichkeit gegen äussere Reize, Seufzen und langsamer Puls gesellte.

Die nervösen Erscheinungen bei der acuten Einklemmung ähneln demnach bald dem Shok, bald zeigen sie einen mehr allmählichen Verfall der Kräfte. Der Tod tritt oft schon wenige Stunden nach der Incarceration auf, während er in anderen Fällen, wie z. B. in unserem, erst nach Tagen erfolgt. Leichtenstern[1] hat daher diese shokähnlichen Collapserscheinungen mit dem Gesammtnamen „Einklemmungsshok" bezeichnet.

Versuchen wir nun an der Hand der Physiologie eine Erklärung für die Art und Weise der Wirksamkeit des Shoks, d. h. des Einklemmungsshoks zu finden.

Durch den Klopfversuch hat Goltz (l. c.) gezeigt, dass durch Schlagen des Darms das Herz vorübergehend zum Stillstand gebracht wird.

Bernstein[2] wies sodann nach, dass eine Reizung der rami communicantes des Sympaticus den Vagus auf reflectorischem Wege erregt und dadurch Herzlähmung bewirkt. Er glaubt, dass bei dem Klopfversuch die peripheren sympatischen Nervenenden im Darm gereizt würden. Später vervollkommnete Bernstein seine Theorie, indem er die Reflexbahnen von den Baucheingeweiden nach dem Grenzstrange und dem Rückenmark nachwies und das in der medulla oblongata befindliche Vaguscentrum für die hemmende Einwirkung auf die Herzbewegung in Anspruch nahm.[3]

Danach würde der durch die Incarceration bewirkte Reiz sich mit Hilfe des Abdominalsympaticus nach dem

---

1 Leichtenstern, in Ziemssen, Specielle Pathologie und Therapie 7, 2.

2 Bernstein, Centralblatt 1863.

3 Bernstein, Centralblatt 1864.

Rückenmark und der medulla oblongata fortpflanzen und durch Reizung der herzhemmenden Vagusfasern die Herzlähmung bewirken.

Seit diesen Untersuchungen sind unzählige Versuche angestellt worden, welche den Zweck haben, über reflectorische Herzlähmung noch Genaueres zu erfahren. Ebenso, wie Erregung des Abdominalsympathicus wirkt Reizung der gewöhnlichen sensiblen Nerven, ferner der sensiblen Fasern des Splanchnicus auf reflectorischem Wege herzhemmend. Es kann nicht Zweck dieser Arbeit sein, alle hier einschlägigen Versuche aufzuzählen, zumal da diese Untersuchungen heute noch keineswegs abgeschlossen sind. Das Gemeinsame aller derartigen Nervenreizungen besteht jedenfalls darin, dass durch Erregung des Vagustonus der Puls verlangsamt wird, eine Erscheinung, die in der That beim Einklemmungsshok hin und wieder beobachtet worden ist. Die auf S. 16 erwähnten Dieffenbach'schen Fälle scheinen mir hierher zu gehören.

Es existirt also, und diesen Schluss dürfen wir mit Sicherheit ziehen, eine Nervenverbindung zwischen dem Darm und dem Vaguscentrum. Reizung des Darmes oder der mit ihm zusammenhängenden nervösen Bahnen kann reflectorisch Herzparalyse hervorrufen. Welche Nerven im Einzelnen, oder ob nicht vielmehr alle zusammen beim Einklemmungsshok betheiligt sind — diese Fragen können heute noch nicht beantwortet werden.

Wir haben oben gesagt, dass das Gemeinsame dieser Nervenreizungen in der Verlangsamung des Pulses besteht. In der weitaus grössten Zahl der Fälle von Einklemmungsshok wird jedoch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz beobachtet. Auch hierfür kann theoretisch eine Erklärung gefunden werden.

Beim Goltz'schen Klopfversuch beobachtet man, dass

sämmtliche Blutbahnen des Darmtractus sich stark füllen, während die Gefässe der Haut, der Extremitäten, kurz des übrigen Körpers mehr oder weniger blutleer werden. Goltz erklärt dies durch eine Lähmung des Tonus der Darmgefässe, welche hervorgerufen werden kann durch eine Reizung des Darms oder der Eingeweidenerven selbst.[1]

Diese Erscheinung kann benutzt werden, um mit ihrer Hilfe den Einklemmungsshok verständlich zu machen. Durch Lähmung des Gefässtonus, d. h. durch Lähmung des vasomotorischen Darmnerven (des Splanchnicus) erweitern sich die Darmgefässe. Das grosse, an Blutbahnen überreiche Gebiet der Därme füllt sich prall mit Blut. Die Folge davon ist, dass die übrigen Körpergebiete blutarm werden. Daher die bei derartigen Patienten ganz gewöhnlich beobachteten kalten Extremitäten, die blasse, kühle Haut. Weil eine gegen früher geringe Blutmenge circulirt, sind die Herzschläge schwach, der Puls klein. An der Anämie des Körpers nehmen auch die Centralnervenorgane theil; in Folge der Blutleere des Gehirns und des Marks wird der Vagusreiz herabgesetzt und die Zahl der Pulsschläge erhöht.

Die Temperatur ist erniedrigt, einmal wegen der geringen in Circulation befindlichen Blutmenge, sodann vielleicht, weil auch hier nervöse Beeinflussung sich geltend macht. Man hat Collapstemperaturen von 33,5° C. notirt.

Unser Fall bietet genau das Bild, welches mit obigen Worten beschrieben wurde. Durch die Einklemmungsinsulte, ferner durch die intensiven, erfolglosen Taxisversuche wurde eine Lähmung des vasomotorischen Splanchnicus hervorgerufen. Die oben genannten Erscheinungen traten ein: kleiner frequenter Puls (125 Schläge in der Minute); kalte

---

1 Goltz, Reflexlähmung des Tonus der Gefässe, Centralblatt 1864.

Extremitäten; fahle, kalte Haut. Bei der Sektion zeigten sich die Gefässe des Darmes stark gefüllt, oberflächliche Injectionen und kleine Extravasate an den Venen waren vorhanden, wie es bei starker Hyperämie im peritonealen Ueberzuge häufig der Fall ist.

Die blaurothe Färbung der eingeklemmten Schlinge selbst ist wohl auf andere Ursachen zurückzuführen; doch darüber später.

Die Temperatur unseres Patienten scheint allerdings dem Bilde nicht zu entsprechen. Es wurden beobachtet:

I. Tag			Abends	37,8
II. „	Morgens	37,5	„	37,8
III. „	„	37,0	„	37,4

Als Collapstemperaturen sind solche Zahlen etwas hoch. Doch erklärt sich diese Erscheinung leicht, wenn man die bestehende Bronchopneumonie als Ursache der erhöhten Temperatur betrachtet.[1]

Zu diesem Bilde des Einklemmungsshoks gesellen sich noch einzelne Züge, welche die Prognose um so mehr zu einer ungünstigen gestalten, je höher das Alter des Patienten ist und je mehr derselbe durch die Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung geschwächt ist. Ich übergehe das hin und wieder constatirte Auftreten von Eiweiss im Urin; es wurde in unserem Falle nicht beobachtet. Dagegen sind zu nennen: Die nervöse Ueberreizung, die dadurch entstehende gewaltige Erschöpfung der Kräfte, die psychische Depression des Patienten, welcher sich in höchster Lebens-

[1] Nach Durchschneidung beider Vagi, das heisst also, nach vollständiger Aufhebung des Vagustonus wird bei Thieren ziemlich constant Fremdkörperpneumonie beobachtet, welche man deshalb «Vaguspneumonie» genannt hat. Ist es vielleicht erlaubt, auch in unserem Falle, welcher ja auch Herabsetzung des Vagustonus und Fremdkörperpneumonie aufweist, an die Möglickeit einer «Vaguspneumonie» zu denken?

gefahr weiss und das Erbrechen. Dem letzteren soll ein besonderer Abschnitt gewidmet werden, da dasselbe noch in anderer Hinsicht bemerkenswerth ist. Was die andere Erscheinung anbelangt, nämlich die nervöse Ueberreizung und die enorme Krafterschöpfung des Patienten, so wird von mancher Seite gerade diesen Symptomen die Hauptschuld am letalen Ausgange beigemessen. So Reichel,[1] Bellon[2] Letzterer führt aus, dass die heftigen Reizerscheinungen und vor Allem die tiefe Depression, welche den acuten Darmverschluss begleiten, reflectorisch sind. Der Tod erfolgt durch den Einfluss der reflectorischen Depression.

Wir sehen, dass diese Vorstellung dem entspricht, was Billroth unter „Collaps" versteht (vergl. S. 15). Bellon erklärt den Vorgang folgendermassen. Der Plex. mesent. des Dünndarmes ist mit dem Centralnervensystem durch den n. vagus dexter sowie durch die beiden n. phrenici verbunden. Die Einklemmungsinsulte versetzen mit Hilfe dieser Wege das Gehirn in den Depressionszustand, welcher den Tod verursacht. Die oben beschriebenen Bernstein'schen Reflexbahnen werden in dieser Theorie nicht berücksichtigt, Erregung oder Hemmung des Vagustonus von seinem Centrum aus ist nicht das eigentliche tödtliche Ziel des Shokangriffs.

Fassen wir alles bisher Gesagte zusammen, so finden wir als Todesursache in unserem Falle eine von den Insulten der Einklemmung reflectorisch bewirkte Afficirung des Centralnervensystems. Der kleine frequente Puls, die Kälte und Blässe der Extremitäten und der Haut, die Blutfülle des Unterleibs sprechen für eine durch Lähmung der

---

[1] Rüchel, Lehre von der Brucheinklemmung, 1886.

[2] Bellon, M. Des symptômes de l'étranglement intérieur dans leurs rapports avec le siège de la lésion. Paris 1878.

vasomotorischen Splanchnicusfasern bewirkte Herabsetzung des Vagustonus: Tod durch Herzparalyse. Die Frage, ob daneben eine durch Reizung der sensiblen Fasern des Splanchnicus, sowie sonstiger nervöser Elemente des Unterleibs reflectorisch erregte Vagus r e i z u n g bestand, lässt sich nicht beantworten, da zu keiner Zeit im Krankensaal eine Verlangsamung der Pulsfrequenz beobachtet wurde. Doch ist es denkbar, dass die acute Einklemmung, sowie die lang dauernden und äusserst intensiv veranstalteten Taxisversuche in diesem Sinne zu Beginn des Einklemmungsshoks gewirkt haben. Da wir im Laufe der folgenden Untersuchungen über andere Erscheinungen uns genöthigt sehen werden, eine initiale R e i z u n g der Splanchnicusfasern anzunehmen, dürfen wir uns den Rückschluss erlauben, dass aller Wahrscheinlichkeit nach in unserem Falle bei Beginn der Incarceration Pulsverlangsamung bestanden hat.

Ob endlich die von B e l l o n verfochtene Theorie auf unseren Fall Anwendung finden kann, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls aber dürfte einer derartigen directen Reizwirkung auf das Gehirn nur eine Rolle neben der indirecten Herzlähmung eingeräumt werden, etwa nach Art einer complicirenden Nebenaffection. Andere Complicationen waren das Alter (67 J.), die Bronchopneumonie, die durch die Natur der Krankheit bedingte mangelhafte Ernährung.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass E i c h h o r s t[1] experimentell fettige Degeneration des Herzmuskels bei Thieren nachgewiesen hat, denen vorher beide Vagi durchschnitten waren. In unserem Falle zeigte die Sektion nur braune Atrophie des Herzens.

---

[1] E i c h h o r s t, Die troph. Beziehungen d. n. vagi zum Herzmuskel, 1879.

Gehen wir nunmehr zu dem zweiten Punkte über, welcher unseren Fall zu einem ebenso komplicirten, wie interessanten macht.

Der Patient erkrankte an acuter Brucheinklemmung, welche, wie es stets der Fall ist, von lebhaftem, bis zum Ileus gesteigertem Brechen begleitet war. Die Herniotomie wurde gemacht und die Einklemmung gehoben. Gleichwohl dauerte das Erbrechen, und zwar in gesteigertem Masse fort bis zum Tode. Die Sektion ergab kein mechanisches Hinderniss in der Kothpassage; speciell die incarcerirt gewesene Darmschlinge war völlig durchgängig. Koprostasen waren nicht vorhanden, Gangrän bestand nicht. Woher kommt es nun, dass, trotzdem der Weg durch den Darm offen stand, die Darmentleerung per os, statt per anum erfolgte?

Da ein mechanisches Hinderniss nicht vorhanden war, müssen wir ein functionelles annehmen. Die Function des Darmes ist (ausser in der Resorption der Nahrungssäfte) in der Fortbewegung des Darminhalts zu suchen. Diese Fortbewegung ist Aufgabe der Peristaltik. Ein Aufhören der Fortbewegung ist also, unter Voraussetzung der Abwesenheit jeglichen mechanischen Hindernisses, gleichbedeutend mit einem Aufhören der Peristaltik.

Fälle, in welchen eine derartige Erscheinung zur Beobachtung kam, sind entschieden sehr selten. In der Litteratur wenigstens findet man nur einige wenige verzeichnet. Ich lasse hier kurz die Beschreibung zweier Fälle aus der Litteratur folgen, welche unserem Krankheitsbilde ziemlich entsprechen. Sie sind die einzigen, welche ich aufzufinden vermochte.

1. Fall, beschrieben von Gay.[1]

Ein Knabe, $7^1/_2$ Jahre alt, litt an congenitaler Strictur des Ileum. Dieselbe wurde durch Laparotomie beseitigt. Trotzdem

[1] Gay, George W., Bost. med. and surg. Journ. 1886.

bestand Ileus bis zum Tode, welcher am neunten Tage nach der Operation in Folge von Erschöpfung erfolgte. Kein Stuhl war eingetreten. Die Sektion ergibt nichts Abnormes. Leichte Verklebungen, doch keine Eiterung vorhanden. Die Stelle der früheren Strictur $1^1/_2$ Zoll weit; Nähte halten gut. Trotzdem passirte kein Koth die Stricturstelle. Verfasser sieht die Ursache in Paralyse des Darmtheiles, welcher die Stricturstelle trug.

2. Fall, beschrieben von Bond.[1]

Bei einer Frau wird die Einklemmung eines Nabelbruches durch Operation beseitigt: Es erfolgt ein Stuhl. Darauf tritt Ileus auf bis zum Tode. Patientin stirbt an Erschöpfung am Ende des zweiten Tages. Sektion ergiebt: Schlinge schlaff, geröthet, Schleimhäute ulcerirt, besonders an der Incarcerationsstelle. Keine Peritonitis. Verfasser stellt die Diagnose auf Darmparalyse.

Beide Fälle entsprechen dem unsrigen. Die Darmpassage wird freigemacht, und gleichwohl besteht Ileus fort bis zum Tode. Bei der Sektion wird keine Anomalie gefunden.

Gay sowohl, wie Bond haben die Ursache für den Ileus in einer Lähmung der betroffenen Darmpartie zu finden geglaubt. Auch für unsern Fall müssen wir diese Diagnose beanspruchen. Um dieselbe näher begründen zu können, wollen wir uns nach den ätiologischen Momenten umsehen, welche eine Darmlähmung hervorzurufen vermögen.

Atonie und Paralyse des Darms entsteht am gewöhnlichsten bei chronischer Obstipation, mag dieselbe ihre Ursache haben in einem chronischen Darmkatarrh mit Atrophie der Muskularis, oder in einer habituellen Stuhlträgheit, welche nicht pathologischer, sondern rein individueller Natur ist. Es entstehen Koprostasen, welche einerseits ein mechanisches Hinderniss für die Stuhlentleerung bilden, andererseits aber durch Dehnung der Muskulatur und Verdrängung des ernährenden Blutes die Elasticität der Darmwand vernichten können. Die Peristaltik wird abgeschwächt und kann endlich ganz aufgehoben werden, d. h. der Darm wird gelähmt.

---

[1] Bond C. I. Lancet, March 1882.

In derselben Weise, wie durch Fäkalmassen, kann der Darm durch starke Ausdehnung mittelst Gasen experimentell gelähmt werden.

Darmlähmungen werden ferner bei typhösen, tuberkulösen, dysenterischen und ähnlichen Erkrankungen des Darms beobachtet. In keinem der hierher gehörigen Fälle wurde ein mechanisches Hinderniss nachgewiesen, so dass man genöthigt war, auf Veränderungen der Darmmuskulatur infolge der Erkrankung zurückzugreifen.

Peritonitis kann ebenfalls, und zwar durch ödematöse Durchfeuchtung der Muskulatur, Darmschwäche und auch wohl Darmlähmung hervorrufen.

Endlich hat man nach schweren Verletzungen des Unterleibs, z. B. nach Pferdehufschlag, die Symptome des Darmverschlusses gesehen, ohne bei der Autopsie ein mechanisches Hinderniss finden zu können (vergl. hierüber Leichtenstern l. c.).

Von allen bisher erwähnten ätiologischen Momenten kommt keiner für unseren Fall in Betracht. Koprostase, Peritonitis, Geschwüre, welcher Art auch immer, waren nicht vorhanden. Nur die Paralysirung des Darms durch Trauma des Unterleibs besitzt Aehnlichkeit mit der Brucheinklemmung. Ich erinnere an das gleiche Verhältniss zwischen Shok nach heftigen Contusionen des Unterleibs und Einklemmungsshok. Der Schlag durch den Pferdehuf und die Einklemmungsinsulte, noch verstärkt durch die intensiven Taxisversuche, sind in ihrer lähmenden Wirkung auf den Darm in Parallele zu setzen. Wie ist diese lähmende Wirkung bei der Brucheinklemmung zu erklären?

Nach den Untersuchungen von Schweninger und von Kocher erlischt in einer durch einen Ring gezogenen und sodann stark aufgeblähten Darmschlinge die Peristaltik. Nach Entfernung des Ringes dauert diese Lähmung noch

eine Zeit lang fort, und zwar um so länger, je längere Zeit hindurch der venöse Rückfluss oder gar der arterielle Zufluss gehemmt war. Die Wände des Darmes werden, wie bei der Koprostase, durch den Druck des Inhalts mehr weniger blutleer gemacht und dadurch in ihrer Ernährung gestört, vor Allem aber wird die Muskulatur durch die Dehnung für einige Zeit ihrer Elasticität beraubt.

Reichel[1] andererseits behauptet, dass bei wirklichen Brüchen die Dehnung durch Darminhalt nie die Höhe erreichen kann, wie im Experiment. Er hält die durch Compression der Gefässe im Bruchring bedingten Circulationsstörungen für die eigentliche Ursache der Darmlähmung und theilt der Dehnung nur eine nebensächliche Rolle zu.

Für unseren Fall sind beide Momente heranzuziehen. Die Schlinge zeigte eine blaurothe Farbe, das Bruchwasser war reichlich vorhanden — beides Zeichen von Circulationsstörungen. Ferner war die Schlinge mit Gasen stark gefüllt, also auch bis zu gewissem Grade gedehnt. Uebrigens verschuldete die Compression von Seiten des Bruchringes die Kreislaufstörungen nicht allein. Reichel erklärt an anderer Stelle (Seite 120), dass die bedeutenden Circulationsstörungen manchmal weniger in der Hochgradigkeit der Einschnürung, als in den mehrfach wiederholten forcirten Taxisversuchen ihren Grund haben können. Solche forcirte Taxisversuche liegen in unserem Falle vor.

Somit ist die Ursache der Lähmung des Darms zum kleineren Theile in der starken Dehnung durch Gase, zum überwiegend grösseren Theile in den Circulationsstörungen der Schlinge zu suchen. Letztere wiederum werden hervorgebracht durch die Compression der Gefässe im Bruchring und vor Allem durch die oft wiederholten, forcirten Taxis-

---

[1] Reichel l. c.

versuche. Es entsteht nunmehr die Frage: In welcher Weise wirken eigentlich die Cirkulationsstörungen?

Ich glaube, dass sich diese Frage mit Heranziehung eines weiteren Momentes in folgender Weise beantworten lässt.

Nach den Untersuchungen von Pflüger[1] bewirkt Reizung des Splanchnicus einen fast augenblicklichen Stillstand der Peristaltik des Dünndarms und zwar in der Diastole der Muskulatur. Wie v. Basch nachgewiesen hat, ist der Splanchnicus der vasomotorische Nerv des Darms. Durch seine Reizung wird die Blutzufuhr vermindert. Die Peristaltik wird also gehemmt, wenn die im Blute befindlichen Reize nicht mehr dem Darm zufliessen.

Nach meiner Meinung lässt sich danach die Paralyse in unserem Falle erklären. Die vorliegende Schlinge war ziemlich gross, so dass das Mesenterium eine hinreichende Menge der den Darm versorgenden Splanchnicusfasern enthielt. Die acute Einschnürung, welche eine tiefe Schnürfurche in die Darmwand grub, diente als intensive Reizung dieser Fasern und hatte demgemäss Darmparalyse zur Folge. Da diese Lähmung des Darms nach v. Basch in letzter Linie auf einer reflectorisch erzeugten Verminderung der Blutzufuhr beruht, so muss die durch den Bruchring bewirkte directe Compression der Arterien in demselben Sinne wirken, wie die Splanchnicusreizung. Auch der Erfolg der Darmdehnung, welche ja nicht bedeutend genug war, um an sich die Elasticität der Muskulatur zu vernichten, ist auf Rechnung der Verdrängung des arteriellen Blutes zu setzen. Nicht die venöse Stauung lähmt den Darm — denn Venosität des Blutes erregt im Gegentheil die Peristaltik (S. Mayer und Basch) — sondern das Fehlen des arteriellen

---

1 Pflüger, E., Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Därme, 1857.

Blutes und der in diesem befindlichen specifischen Reize. Wir haben demnach drei Momente, welche alle in derselben Richtung thätig sind, nämlich Splachnicusreizung, Bruchringcompression und Dehnung des Darms.

Die im Laufe der langen Einschnürung sich ausbildende venöse Stauung hilft die Ernährung der betroffenen Darmschlinge herabsetzen und die restitutio ad integrum auf weite Zeit hinausschieben. Im Uebrigen wird die lange Dauer der Lähmung aus den Pflüger'schen Experimenten verständlich.

Aus denselben folgt, dass nach Aufhören der Splanchnicusreizung die Darmbewegung nicht unmittelbar wieder beginnt, sondern dass eine beträchtliche Nachwirkung besteht. Diese macht sich um so länger geltend, je intensiver die Reizung war, und je schwächer die peristaltischen Bewegungen vor der Reizung waren.

Die Einschnürung, welche eine tiefe Schnürfurche in die Darmwand grub, besonders aber die Taxisversuche, welchen wohl die im Sektionsprotokolle erwähnten beiden Einrisse in die Serosa und in die Schleimhaut zuzuschreiben sind, übten sicherlich eine ganz gewaltige Nervenreizung aus. Diese, selbst wenn sie nur ganz kurze Zeit andauerte, genügte, um die Darmschlinge auf längere Zeit hinaus zu lähmen. Da in alten Brüchen die Peristaltik schon von vornherein eine abgeschwächte ist,[1] musste die Wirkung der Splanchnicusreizung eine um so nachhaltigere sein. Daher bestand die Lähmung auch nach der Herniotomie fort.

Es bleibt nur noch eine Schwierigkeit zu beseitigen, welche unserer Annahme im Wege steht. Wir haben oben gesehen, dass der Einklemmungsshok dadurch zu Stande kommt, dass durch reflectorische Lähmung der vasomo-

[1] Beck, B., Herniologisches. In Langenbecks Archiv, 30.

torischen Splanchnicusfasern Gehirnanämie und Herzparalyse hervorgerufen wird. Zur Erklärung der Darmlähmung aber nahmen wir eine Splanchnicusreizung an. Beide Erscheinungen lassen sich mit einander vereinigen, wenn wir folgende Annahme machen. Die acute Einklemmung verursachte zunächst eine Reizung des Splanchnicus (Darmlähmung und vielleicht Shokerscheinungen, wie sie auf S. 17 f. beschrieben wurden). In Folge der ohne entsprechende Ruhepausen andauernden übermässigen Erregung des Nerven trat eine Erschöpfung desselben ein, welche die Lähmung des Darmgefässtonus mit ihren Folgen veranlasste.

Die Erscheinung des Ileus bei Darmparalyse bietet für ihre Erklärung keine Schwierigkeiten dar. Da die gelähmte Darmpartie die Fäcalmassen nicht passiren, überhaupt nicht einmal in ihr Lumen eintreten lässt, so müssen sich dieselben einen anderen Ausweg suchen, und dies ist der Mund. Es ist dabei nicht nöthig, dass ein motus antiperistalticus auftritt. Nach den Untersuchungen von van Braam-Houckgeest[1] und Nothnagel[2] kommen antiperistaltische Bewegungen im normalen Darm nie vor. In pathologischen Zuständen können geringe antiperistaltische Bewegungen eintreten. Dieselben sind jedoch nie kräftig genug, um Darminhalt nach oben hin treiben zu können. Speciell beim Ileus leugnet Nothnagel das Vorkommen der Antiperistaltik gänzlich und bekennt sich zur Theorie van Swieten's. Dieselbe besagt in Kürze, dass der Darminhalt nach dem Orte des geringsten Widerstandes hin ausweicht. Da das paralysirte Darmstück ein functio-

---

1 van Braam-Houckgeest, Pflügers Archiv für Phys. IV.

2 Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms 1884.

do. Experimentele Untersuchungen über Darmbew. 1882.

nelles Hinderniss darbietet, wird der Koth unter Mitwirkung der Bauchpresse und des durch Gase erhöhten intraabdominellen Druckes nach dem Magen zugedrängt. Wir werden dieser Theorie in dem Abschnitte über Therapie noch einmal begegnen.

Die Darmparalyse ist nicht die alleinige Ursache des Ileus. Bei einem derartig complicirten Krankheitsbilde, wie dem unsrigen, pflegen für eine Folge stets mehrere Ursachen zusammenzuwirken. Für das Erbrechen vermögen wir drei Ursachen aufzustellen.

Zunächst stellt die Einschnürung an sich durch Verlegung des Darmlumens ein mechanisches Hinderniss dar und verursacht Erbrechen. Dasselbe wird durch die Herniotomie beseitigt und ist nicht Gegenstand unserer Besprechung. Sodann wird durch das funktionelle Hinderniss der Darmlähmung ebenfalls Erbrechen erzeugt; dasselbe besteht auch nach der Operation fort.

Endlich haben wir oben unter den Symptomen des Einklemmungsshoks gleichfalls Erbrechen genannt, welches natürlich, wie der Shok, nach der Operation nicht verschwand.

Dies Shokerbrechen, wie wir es kurz nennen wollen, hat mit der Affektion des Darms an sich nichts zu thun. Es tritt oft auch dann auf, wenn gar kein Darmbruch vorliegt. So ist mehrfach Erbrechen, selbst Miserere, bei reinen Netzbrüchen beobachtet worden.[1] Man hat dieses Brechen von den Zerrungen abhängig machen wollen, welche das Netz an dem Magen verursachen soll. Es sind indess sichere Fälle bekannt, bei denen von solchen Zerrungen gar nicht die Rede sein konnte.

Ferner behandelten Kussmaul und Lücke mehrere

---

[1] Vergl. Danzel, Herniol. Studien, 1863.

kleine Fetthernien in der linea alba, welche neben intensiven Schmerzen heftiges Erbrechen verursachten.[1]

Indem wir diese Brecherscheinungen mit dem Einklemmungsshok in Verbindung bringen, drücken wir gleichzeitig ihre nervöse Natur aus. Das Brechen ist als eine Reflexerscheinung zu betrachten, ausgehend von einer Reizung der nervösen Elemente des Unterleibs. Die Ansicht wird unterstützt durch das Vorkommen von Erbrechen bei manchen Erkrankungen des Gehirns.

Dieses Brechen ist ebenfalls kein Produkt der Antiperistaltik, sondern allein auf die Bauchpresse und den erhöhten Druck in den Därmen zurückzuführen. Reflectorisch werden die Bauchmuskeln zur Contraction gebracht in ganz ähnlicher Weise, wie auch andere Muskelgruppen. Muskelkrämpfe der verschiedensten Körperregionen sind bei acuter Einklemmung beobachtet worden, wenngleich sie ein ziemlich seltenes Vorkommniss bilden. Sie gehören zu jenen mannigfaltigen nervösen Zufällen bei acuter Incarceration, wie sie Lapeyre[2] zusammengestellt hat. Der Autor erwähnt unter Anderem Krämpfe, allgemeine Contracturen, eclamptische und epileptiforme Anfälle, Hemiplegie u. s. w. Gleichwie diese Erscheinungen durch die Operation nicht immer zum Schwinden gebracht wurden (wie z. B. in den von Lapeyre erwähnten Berger'schen Fällen von tetanusartigen Krämpfen der Extremitäten), so vermochte auch in unserem Falle die Herniotomie nicht mit der Ursache gleichzeitig die Folge zu beseitigen. Der Shok dauerte fort und mit ihm das Brechen. Es ist natürlich unmöglich zu sagen, wie gross der Antheil der Darmparalyse und wie gross derjenige des Shoks an dem Ileus war.

[1] Lücke, Centralblatt für Chirurgie 1887.

[1] Lapeyre, Les accidents nerveux que l'on observe dans l'étranglement herniaire. Thèse 1880.

Fassen wir die Erscheinungen zusammen, welche unser Fall darbietet, so erhalten wir folgendes Resultat. Als Todesursache ist der Einklemmungsshok anzusehen, d. h. der Gesammteffekt aller von der Reizung des Unterleibs reflectorisch hervorgerufenen abnormen Einwirkungen des Centralnervensystems, in erster Linie also die Paralyse des Herzens. Der Shok hatte im Gefolge Ileuserscheinungen. Unabhängig vom Shok, weil durch rein lokale Einwirkung bedingt, bestand Darmparalyse. Letztere kennzeichnete sich durch unstillbaren Ileus, sowie durch den Sektionsbefund, welcher nachwies, dass trotz des Fehlens jeglichen mechanischen Hindernisses kein Darminhalt die durchgängige Darmschlinge passirt hat.

In welcher Wechselbeziehung Darmparalyse und Einklemmungsshok zu einander stehen, vermag ich nicht zu sagen. In den oben genannten Fällen von Darmlähmung liess die Sektion die Todesursache nicht erkennen, so dass wohl angenommen werden darf, dass auch dort der Shok mit im Spiele war. Andererseits ist es aber durchaus nicht nöthig, dass der Einklemmungsshok stets Darmparalyse im Gefolge hat. Ein Causalconnex ist wohl nicht anzunehmen, sondern sie sind als zwei Folgen e i n e r Ursache, der Nervenreizung, zu betrachten.

Aus allem bisher Gesagten geht hervor, dass unser Fall ein überaus komplicirtes Bild darbietet, ein Bild, dessen Züge im Einzelnen, wie im Allgemeinen verständliche Klarheit vermissen lassen. Kein Wunder also, wenn die Diagnose erst post mortem gestellt werden kann. Und selbst wenn die Autopsie die Einzelnheiten des Bildes ergänzen hilft, bleibt dasselbe ein Räthsel, welches erst der Lösung bedarf. Irrthümer sind nicht ausgeschlossen. Viele Krankheiten bieten ähnliche Erscheinungen dar und die Entscheidung, welcher Diagnose das Recht gebührt, wird im gegebenen

Fall oft sehr schwer. Gehen wir daher noch mit einigen Worten auf die Differenzialdiagnose ein.

Nussbaum [1] hat uns einen Fingerzeig gegeben, welche Krankheiten am gewöhnlichsten mit Shok verwechselt werden. Es sind dies Anämie der alten Leute, Fettembolie, Abkühlung des Peritoneums und endlich acute Septicämie. Die Lehrbücher der Chirurgie ferner warnen vor einer Verwechslung des Shoks mit den Folgen grossen Blutverlustes.

Altersanämie mag bei unserem Patienten vorhanden gewesen sein. Wir haben auch bereits dem Alter die gebührende complicirende Rolle zuertheilt, insofern dasselbe die Prognose bei jeglicher Krankheit trübt. Ferner ist Anämie, insbesondere des Gehirns, gerade der wirksamste Factor des Vorgangs, welchen Leichtenstern „Einklemmungsshok" genannt hat. Für die Annahme der Altersanämie als primärer Todesursache ist kein Grund vorhanden.

Die Fettembolie dürfen wir gänzlich ausschliessen sie spielt nur eine Rolle bei Zertrümmerung oder sonstiger grosser Verletzung der Extremitäten.

Auch die Gefahr der Abkühlung des Darms und des Peritoneums, welche experimentell Herzstillstand erzeugt, ist bei unserer heutigen Operationstechnik vermieden, da man stets bestrebt ist, die freigelegten Baucheingeweide vor Erkältung zu schützen. Ob indess die Eisbehandlung vor der Operation die Wirkungen des eintretenden Einklemmungsshoks nicht in Etwas erhöht hat, lässt sich nicht entscheiden. Da übrigens die Kälte als Reiz auf die Nerven wirkt, so ist wohl kaum ein Grund vorhanden, theoretisch die Erkältung des Bauchfells und seiner nervösen Apparate von dem gewöhnlichen Bauchshok zu trennen.

Schwierig kann die Differenzialdiagnose werden zwischen

[1] Nussbaum, Ueber Shok gr. Verletzungen und Operationen. Aerztliches Intelligenzblatt 1877.

Einklemmungsshok und acuter Septicämie. Bei beiden Erkrankungen tritt beschleunigter Puls bei kleiner werdender Blutwelle auf; auch sind ähnliche centrale Störungen vorhanden. Dazu kommt, dass nach Nussbaum (l. c.) septische Stoffe vom Peritoneum oft so schnell resorbirt werden und so schnell wirken, dass bei der Sektion nichts Auffälliges mehr zu finden ist. Hier ist das die Septicämie stets begleitende oft sehr hohe Fieber von entscheidender Wichtigkeit.

Peritonitis, diese gewöhnliche Todesursache bei Brucheinklemmung, wird ebenfalls häufig erst bei der Sektion erkannt. Während des Lebens zeigt die Peritonitis oft dieselben Symptome, welche wir bei dem Shok kennen lernten, darunter namentlich Erbrechen, gesteigerte Frequenz und Kleinerwerden des Pulses. Auch hier muss sorgfältig auf die bei Peritonitis gesteigerte Temperatur geachtet werden. Sind jedoch Peritonitis und Einklemmungsshok bei einem Patienten vereint, dann dürfte selbst die Sektion die Wahrheit nicht enthüllen, weil der Sektor der mit Augen zu schauenden Peritonitis die Schuld am Tode beimessen müsste.

Auch mit Cholera ist der Einklemmungsshok schon verwechselt worden. Plötzlicher Verfall der Kräfte, kleiner, schneller Puls, kalte Extremitäten, schneller Tod sind Erscheinungen, die beiden Erkrankungen angehören können. Kommt noch hinzu, dass statt der bei Brucheinklemmung gewöhnlichen Obstipation heftige Diarrhoen bestehen (choléra herniaire), so wird es verständlich, dass, zumal in Cholerazeiten, erst die Sektion das wahre Wesen der Krankheit enthüllt.

Was den Tod durch Verblutung betrifft, so lässt sich darüber Folgendes sagen. Wir haben den Einklemmungsshok in der Weise erklärt, dass eine durch Lähmung der vasomotorischen Splanchnicusfasern erzeugte Bauchhyperämie

eine Verderben bringende Gehirnanämie hervorruft. Danach wirkt der Einklemmungsshok genau wie eine Verblutung: denn es ist gewiss gleichgiltig, ob das Blut den Körper ganz verlässt, oder ob es in den zahlreichen Gefässen des Darmtractus zurückgehalten und dem Kreislauf entzogen wird. Die Folge ist in beiden Fällen dieselbe.

Die Erscheinung der Darmparalyse bietet zu ihrer Erkennung bei Lebzeiten des Kranken so grosse Schwierigkeiten dar, dass ihre Diagnose wohl nur post mortem gestellt werden kann. Jegliches mechanisches Hinderniss muss sicher ausgeschlossen sein, bevor wir uns entschliessen dürfen, eine Lähmung als Ursache der Undurchgängigkeit des Darms anzunehmen. Selbst die Laparotomie wird kaum Aufklärung verschaffen. Es ist oft unsäglich schwer, bei der Operation sogar ein gröberes mechanisches Hinderniss aufzufinden, um wie viel mehr ein nur functionelles. Da hartnäckige Obstipation, sowie Ileus auch ohne Darmaffection z. B. bei reiner Epiplocele vorkommen kann, wird die Diagnose auf Darmparalyse nur dann gestellt werden dürfen, wenn neben dem Fehlen einer anderweitigen Organerkrankung und neben dem Mangel eines mechanischen Hindernisses nachgewiesenermassen kein Darminhalt die betroffene Darmschlinge passirt hat. Ist man ferner in der Lage, die auf Seite 24 f. genannten ätiologischen Momente für Paralyse ausschliessen zu können, so bleibt, wie in unserem Falle, nur übrig, die von nervöser Reizung ausgehenden Reflexe als wirkende Ursache gelten zu lassen.

Zum Schlusse bleibt noch übrig, mit einigen Worten auf die Therapie einzugehen.

Das souveräne Heilmittel bei Brucheinklemmung ist die

Herniotomie. Man kann nicht genug davor warnen, die Zeit mit nutzlosen Taxisversuchen oder gar mit der Darreichung von inneren Mitteln, wie Quecksilber, verstreichen zu lassen, da jede Minute die Gefahr vergrössert. Speciell die Taxisversuche, zumal wenn sie lange und intensiv fortgesetzt werden, sind zu verdammen. Ich bin der Ueberzeugung, dass in unserem Falle gerade den forcirten und fruchtlosen Taxisversuchen eine nicht geringe Schuld an dem Einklemmungsshok und der Darmparalyse beizumessen ist.

Ist die Herniotomie geglückt und die Darmschlinge, wie in unserem Falle, im Uebrigen gesund, so giebt man einige Dosen Opium, um dem gereizten Darm Zeit zu lassen, sich in Ruhe zu erholen. Erst viel später kann man ein leichtes Abführmittel verabfolgen, falls nicht schon spontan ein Stuhl erfolgt.

War man genöthigt, eine verdächtige Darmschlinge ausserhalb der Bauchhöhle zu lassen, so gedenke man der Warnung Nussbaum's (l. c.) und schütze den Darm vor Erkältung. Ueberhaupt spielt Wärmezufuhr bei Shokkranken eine sehr wichtige Rolle. Wegner konnte bei Versuchsthieren durch Zuleitung warmer Dämpfe auf die freiliegende Darmschlinge den Tod um 7 bis 8 Stunden verzögern. In neuerer Zeit hat man durch Irrigationen der Bauchhöhle mit Wasser von 43,3 bis 44° C. zauberhafte Erfolge beim Shok gesehen.[1], [2] Die Herzaction wurde sofort gehoben, der Puls wurde voller und kräftiger, die Temperatur ward nicht subnormal. Dieses Verfahren empfiehlt sich während der Operation. Nach derselben verlangt Billroth künstliche Erwärmung des Patienten im Bette.[3]

---

[1] Wylie, W. G., New-York med. Rec. 1887.
[2] Morton Thomas, Americ. med. News, 1887.
[3] Billroth l. c.

Hört auch nach der Operation der Ileus nicht auf, so wird man, wie es in unserem Falle geschehen ist, seine Zuflucht zur Magenausspülung nehmen.

Seit der Einführung der Magenspülung bei Ileus durch Kussmaul hat sich ein lebhafter Streit über den Nutzen und die Wirkung dieser therapeutischen Massnahme erhoben.

In der ersten Zeit schien es, als sei durch Kussmaul ein Mittel gefunden worden, welches allen, selbst sehr weitgehenden Ansprüchen Genüge leistete. Aus allen Ländern wurden die wunderbarsten Erfolge berichtet: Ileus aller Art, besonders innere Einklemmungen wurden durch die Magenpumpe beseitigt.[1] Später meldeten sich Stimmen, welche auch Misserfolge verkündeten und endlich traten Gegner, darunter Bardeleben, Kümell, Hahn, offen gegen die neue Heilmethode auf.[2] [3] Der Patient wie der Arzt würde durch die Magenausspülung getäuscht, weil diese das subjective Wohlbefinden des Patienten bedeutend erhöhe. Eine eigentliche Heilung aber sei von der Auspumpung nicht zu erwarten. Wohl aber bestünde die Gefahr, dass durch nichtige Hoffnungen getäuscht, der Patient sich zu spät zur Operation entschlösse, von der allein Rettung zu erwarten sei.

Solange es sich um die Anwendung der Magenpumpe bei noch bestehender Incarceration handelt, muss man der obigen Ansicht beipflichten. Sobald aber durch die Herniotomie das mechanische Hinderniss beseitigt ist, kann wohl

---

[1] Aus der reichen Casuistik führe ich nur den Fall von Bett an: «Anwendung der Magenpumpe in einem Falle von incarcerat. int.» aus Virchow und Hirsch, Jahresberichte der gesammten Medicin 1886.

[2] Bardeleben, Ueber Ileus, Berliner Klinische Wochenschrift 1885.

[3] Kümell, Deutsche medicinische Wochenschrift 1886.

kaum eine geeignetere Behandlungsweise des Ileus ersonnen werden, als die Ausspülung. Die Wirksamkeit derselben lässt sich in folgender Weise erklären.

Die Magenpumpe wirkt durch das Fortschaffen von Gasen und Fäcalien. Zugleich mit dem Magen wird auch der Darm ausgepumpt.

Cahn[1] hat gezeigt, dass der Pylorus in der Richtung vom Darm zum Magen bei hohem Drucke in Ersterem durchgängig ist, ohne seine Functionstüchtigkeit im Uebrigen zu verlieren. Nach Oser[2] ist der Vorgang nun der, dass durch die Pumpe im Magen athmosphärischer Druck hergestellt wird, während der intraabdominelle Druck ein bedeutend höherer ist. Durch den insufficienten Pylorus entweicht also der Darminhalt nach dem Orte des geringsten Druckes. Ich erinnere daran, dass van Swieten den Ileus überhaupt in dieser Weise erklärt hat.

Hasenclever[3] erklärt die wohlthätige Wirkung folgendermassen. Durch die Ausdehnung und den ungewohnten Darminhalt werden die Splanchnicusfasern gereizt und daher die Peristaltik gehemmt. Durch die Ausspülung wird der Darminhalt entfernt, die Peristaltik kann sich wieder entfalten und dem Magen wird der Grund zum Brechen genommen. Andererseits wird nach Cahn[4] die gefährliche stürmische Peristaltik zu einer geordneten, sanften und wohlthätigen übergeführt.

Wie dem auch sein mag — die Magenausspülung übt

---

[1] Cahn, A., Berliner Klinische Wochenschrift 1886.

[2] Oser, Zur Magenausspülung bei Ileus, Wiener medicinische Blätter 1884.

[3] Hasenclever, Ueber Behandlung der Ileus mit Magenausspülung, Berliner Klinische Wochenschrift 1886.

[4] Cahn, Heilung von Ileus durch Magenausspülung, Berliner Klinische Wochenschrift 1884.

jedenfalls eine überaus wohlthätige Wirkung aus, welche auch bei unserem Patienten zu bemerken war. Sie entlastet den Darm, entfernt den lästigen und den Kranken beängstigenden Meteorismus und wirkt auch in psychischer Hinsicht dadurch günstig, dass die Fäces nicht mehr den Mund unmittelbar zu passiren brauchen. Sie schafft dem Darm Ruhe, ähnlich wie Opium; sie giebt ihm Zeit, sich zu erholen.

Nach Pflügers Untersuchungen kehrt die Peristaltik des auf reflectorische Weise gelähmten Darms stets wieder. Unter der Einwirkung der Magenausspülung wäre auch in unserem Falle die Darmlähmung sicherlich gewichen, wenn der Einklemmungsshok nicht so lange nachgewirkt hätte. Gegen diesen aber richtet das Kussmaul'sche Mittel nichts aus.

Zum Schlusse meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Lücke, für die Ueberlassung der Arbeit, sowie für die Anregung zu derselben meinen Dank auszusprechen.